

Infartos renales: A propósito de cinco casos y revisión de la literatura

Juana Carretero Gómez, José Carlos Arévalo Lorigo, José Maria Calvo Romero

Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal de Zafra. Badajoz. Spain

SUMMARY

Five cases of acute renal infarction

Acute renal infarction is rarely detected in clinical practice, with the delay due to both the rarity of the disease (the medical literature on renal infarction being scarce; Hoxie and Coggin report an incidence of 1.4% in a necropsy study, but only a few of these cases were suspected ante-mortem) and its non-specific clinical presentation. Patients usually present with acute unilateral flank or abdominal pain that suggests other more common diseases and there are no

specific laboratory tests. Contrast CT is now considered the gold standard for diagnosis of acute renal infarction.

We report five patients with acute renal infarction and describe their clinical presentation and radiological findings.

Discussion:

Patients with acute renal infarction present with persistent abdominal, flank or lower back pain, nausea, vomiting or fever. Atrial fibrillation, previous embolism and valvular or ischemic heart disease are major risk factors for acute renal infarction. In addition, it has also been associated with other rare conditions: trauma-related, clotting disorders, pregnancy, vessel anomalies, dissecting aortic aneurysm or renal artery aneurysm, autoimmune diseases, infectious endocarditis, medical interventions, drug abuse or malignant diseases. Clinical diagno-

Recebido em: 15/02/2005

Aceite em: 10/03/2005

sis is usually based on typical clinical findings that are unspecific and medical history with increased risk for tromboembolism. Urine and blood tests such as increased serum LDH, GOT, alkaline phosphatase in the first 24 hours, microhematuria, mioglobinuria and proteinuria, detected by dipstick are very useful in the emergency department. Serum LDH as a characteristic marker for cell necrosis is known to be elevated in patients with acute renal infarction and also had the highest sensitivity of all laboratory tests on our patients (above 450 U/L), not on admission, but after 12 hours and should be repeated 8-24 hours after pain onset.

Contrast CT enhanced is the non-invasive gold standard for imaging acute renal infarction. It is defined as triangular shaped peripheral area of renal parenchyma that is slightly hypodense on native scans at the predefined display window settings, has soft-tissue densities (20-40 HU), remains hypodense after contrast injection and shows no improvement.

Therapeutic guidelines have not been established. Prompt recognition is important since trombolysis, anticoagulation or embolectomy may minimize the loss in renal function. The risk for repeated tromboembolism in other organs such as the intestine or the cerebrum might be prevented by long-term anticoagulation.

In more than 60% of patients serum creatinine > 1.3 mg/dl or BUN > 25 mg/dl, were interpreted as indicators of impaired renal function.

We conclude that clinical history, symptoms and laboratory tests are never specific of acute renal infarction. A careful clinical vigilance is the key for the diagnosis and contrast-enhanced CT should be performed as soon as possible to rule out or to prove acute renal infarction.

Key-Words: renal infarction

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico de los infartos renales frecuentemente es difícil y puede pasar desapercibido debido a su rareza. Existen pocas series en la literatura, Hoxie y Coggin¹ señalaron una incidencia del 1.4% en estudios de necropsia, siendo pocos los diagnosticados antemortem. Habitualmente los enfermos presentan dolor abdominal, imitando otras enfermedades como urolitiasis, patología abdominal o cardiopatía isquémica. Los hallazgos de laboratorio no son específicos, siendo el aumento de láctico dehidrogenasa (LDH) el marcador más sensible. Por ello es primordial una alta sospecha clínica y la realización de una Tomografía axial computerizada (TAC) con contraste para confirmar el diagnóstico.

En este artículo se presentan cinco casos y se hace una revisión de la literatura al respecto.

CASO 1

Varón de 65 años de edad sin antecedentes personales de interés, que presenta dolor en fosa renal derecha, irradiado a vacío y fosa iliaca derechos junto con náuseas y vómitos alimenticios de horas de duración. Desde hacía más de 40 años presentaba episodios ocasionales de palpitaciones de unos minutos de duración. En la exploración física destacaba una auscultación cardíaca arrítmica a 70 latidos por minuto siendo el resto normal. Las pruebas analíticas se muestran en tabla 1. El electrocardiograma (ECG) mostró una fibrilación auricular con signos de sobrecarga ventricular izquierda. La TAC abdominal con contraste reveló una falta de realce tras la administración del mismo en el riñón derecho compatible con infarto renal.

Tabla 1: Datos analíticos en el momento del diagnóstico

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Leucocitos/mm ³	10600	5900	16200	24000
LDH (U/L)	894	647	475	987
GOT (U/L)	36	21	17	46
GPT (U/L)	41	42	18	34
Creatinina (mg/dl)	1	1.1	0.96	2.8
Urea (mg/dl)	62	23	30	77
Orina y sedimento	Amilasuria	Normal	3-5 ht/cp	45-50 ht/cp, cilindros hialinos

CASO 2

Varón de 41 años de edad con antecedentes de dermatitis seborreica que consultó 7 días antes del ingreso por dolor en fosa renal derecha junto con síndrome miccional. Tras una mejoría inicial empeoró de sus síntomas, apareciendo dolor en epigastrio e hipocondrio derecho.

En la exploración física destacaba una auscultación cardíaca arrítmica a 78 latidos por minuto. El electrocardiograma demostró una fibrilación auricular. La TAC abdominal con contraste reveló áreas de densidad irregular con defectos de realce, bien delimitadas compatibles con infartos renales.

CASO 3

Varón de 57 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus tipo 2 (DM tipo 2), dislipemia, valvulopatía aórtica

con prótesis aórtica e isquemia aguda en brazo izquierdo 15 días antes. Consultó por dolor en fosa renal izquierda, náuseas sin vómitos y estreñimiento de tres días de evolución. La exploración física fue normal. La TAC abdominal con contraste reveló un área hipodensa en riñón izquierdo de morfología triangular y base periférica compatible con infarto renal.

CASO 4

Varón de 69 años de edad con antecedentes personales de HTA, DM tipo 2, pseudobstrucción intestinal e intervenido 15 días antes de apendicitis aguda. Consulta por cuadro de 12 horas de evolución de dolor en fosa renal izquierda y vómitos alimenticios. En la exploración física destacaba una percusión en fosa renal izquierda levemente dolorosa. La TAC abdominal con contraste mostró áreas hipodensas sin realce tras administración del mismo compatibles con infartos renales bilaterales.

CASO 5

Varón de 58 años de edad con antecedentes personales de HTA, DM tipo 2, hiperlipemia, Cardiopatía isquémica y bebedor moderado. Presenta un cuadro de disnea de reposo, tos y expectoración blanquecina sin fiebre de 24 horas de evolución. En la exploración física destacaban signos de insuficiencia cardíaca congestiva. Durante su ingreso presenta dolor en flanco derecho no irradiado sin fiebre. La TAC abdominal mostró una agenesia del riñón izquierdo y en riñón derecho y bazo se evidenciaron áreas hipodensas compatibles con infartos renales y esplénicos (figuras 1 y 2).

Todos los enfermos fueron tratados con anticoagulantes orales con una evolución favorable.

DISCUSIÓN

Los pacientes con infarto renal se presentan con un cuadro clínico de dolor abdominal o más frecuentemente localizado en la fosa renal o hipogastrio ipsilateral al infarto², náuseas, vómitos y febrícula o fiebre manifiesta. En raras ocasiones presentan hematuria o síndrome miccional asociado³.

En la historia clínica es fundamental descartar la existencia de factores de riesgo para embolismos; los principales son la fibrilación auricular no anticoagulada⁴ (como ocurrió en tres de nuestros enfermos), la presencia de embolismos previos (caso 3), la cardiopatía valvular (caso 3) y la cardiopatía isquémica (caso 5). En otros casos, puede ir asociada a traumatismos previos, estados de hipercoagulabilidad como el síndrome antifosfolipídico ó trombofilia^{5,6}, el embarazo, anomalías vasculares como la fibrodiasplasia muscular⁷, el síndrome de Marfan ó de Ehlers-Danlos, los

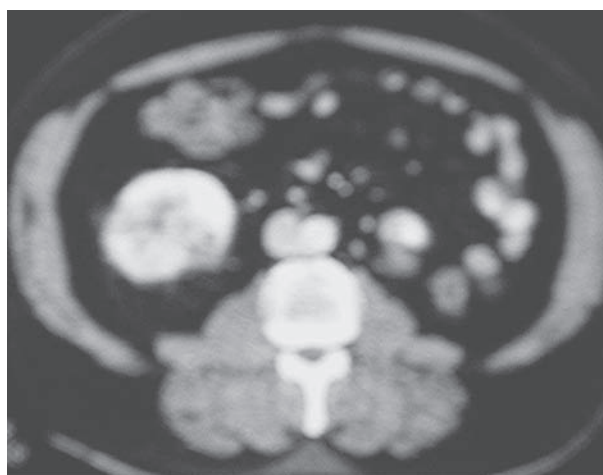


Fig. 1: Infartos renales derechos

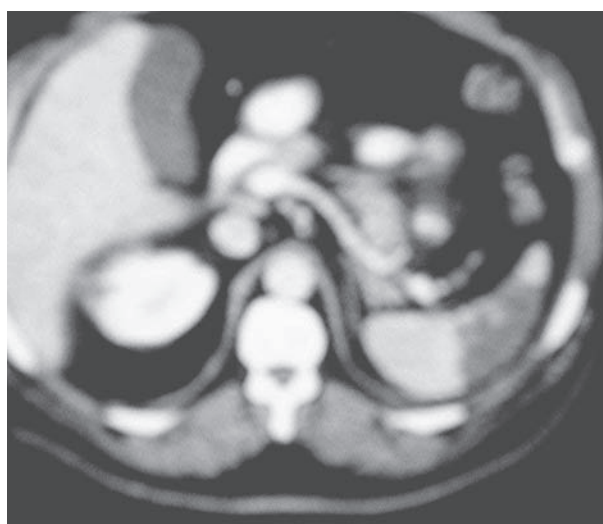


Fig. 2: Infarto esplénico.

aneurismas aórticos disecantes ó las disecciones primarias de la arteria renal, la cirugía de sustitución valvular, los trasplantes, enfermedades autoinmunes (Panarteritis nudosa, Lupus eritematoso sistémico y otras vasculitis), endocarditis infecciosa, embolismos paradójicos por la existencia de un foramen oval persistente⁸, embolismos de colesterol⁹,

infecciones crónicas como la enfermedad de Chagas, abuso de drogas como la cocaína o la marihuana, enfermedades malignas como el cáncer de pulmón, el neuroblastoma, el feocromocitoma, el osteosarcoma metastático¹⁰, etc.

En las pruebas de laboratorio lo más frecuente es encontrar un aumento de gamma GT, GOT, lactidehidrogenasa y fosfatasa alcalina que descienden posteriormente, junto a elevación de la proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular y del fibrinógeno sérico. En la orina podemos encontrar microhematuria y raramente hematuria franca¹¹ como en los casos 4 y 5, mioglobinuria y proteinuria siendo muy útil en urgencias su detección mediante tiras reactivas, con una alta sensibilidad en las primeras 24 horas, desapareciendo posteriormente, siendo su presencia mantenida un apoyo para el diagnóstico.

La elevación de lacticodehidrogenasa, marcador bien conocido de necrosis celular, es el dato analítico más característico (todos nuestros enfermos presentaban cifras superiores a 450 U/L), comenzando su aumento pasadas las primeras 12 horas, descartando otras causas de su aumento tales como la cardiopatía isquémica, la hemólisis o la presencia de un tumor, siendo muy útil en estos casos su determinación en orina.¹²

La tomografía axial computerizada con contraste es la técnica no invasiva de elección para el diagnóstico. El infarto renal se define como un área triangular periférica, isodensa ó débilmente hipodensa, de densidad de tejidos blandos, que permanece hipodensa tras la administración de contraste. Es útil distinguir entre infartos recientes o antiguos: los recientes respetan los bordes anatómicos del órgano, mientras que los antiguos tienden a presentar fibrosis local que los distorsionan, los recientes son isodensos o débilmente hipodensos, mientras que los antiguos son claramente hipodensos.¹³

Hasta en un 60% de los casos se produce deterioro de la función renal, debiendo sospecharse ante unas cifras de urea superiores a 25 mg/dl ó de creatinina superiores a 1.3 mg/dl, aunque en nuestros casos sólo se evidenció en el caso 4, probablemente debido a microembolismos de repetición, siendo prioritario un rápido diagnóstico para preservar la función renal.

La HTA incluso en forma de emergencia hipertensiva, puede aparecer en el momento de la presentación inicial o bien pasadas una horas, siendo el mecanismo implicado la activación del sistema renina-angiotensina. Debería pues tenerse en cuenta como causa de hipertensión secundaria o de reciente comienzo.^{7,14,15}

No existen ensayos clínicos sobre el tratamiento, se basa en la trombolisis, la anticoagulación ó la embolectomía. Parece existir acuerdo en realizar tratamiento médico siempre que la afectación sea unilateral. La anticoagulación debe mantenerse de por vida para evitar embolismos a otros órganos, tales como el intestino o el cerebro (principales causas de muerte). En el caso de que aparezca hipertensión arterial se recomiendan los inhibidores de la ECA.

Podemos concluir que la historia clínica y las pruebas de laboratorio no son específicos en los infartos renales, pero una alta sospecha clínica inicial puede ser la clave para su correcto diagnóstico y tratamiento, debiendo realizarse una TAC abdominal con contraste tan pronto como sea posible, preferentemente dentro de las primeras 24 horas.

Correspondencia:

Dra. Juana Carretero Gómez
Servicio de Medicina Interna.
Hospital Comarcal de Zafra.
Carretera Badajoz-Granada s/n
Zafra. Badajoz.
e-mail: juanicarretero@inicia.es.

Referencias

1. Hoxie H, Coggin C. Renal infarction. *Arch Intern Med* 1940 ;65 :587-94.
2. Manfredini R, la Cecilia O, Ughi G, Kuwornu H, Bressan S, Regoli F, et al. Renal infarction: an uncommon mimic presenting with flank pain. *Am J Emerg Med* 2000;18:325-7.
3. Domanovits H, Paulis M, Nikfardjam M, Meron G, Kürkciyan I, Bankier AA, Laggner AN. Acute renal infarction. Clinical characteristics of 17 patients. *Medicine (Baltimore)* 1999;78:386-94.
4. Crook TJ, Hayes MC, Dyer JP, Cumming J. Renal infarction in an elderly woman with atrial fibrillation. *BJU Int.* 2001;88:120-1.
5. Hernandez D, Dominguez ML, Diaz F, Fernandez ML, Lorenzo V, Rodriguez A, et al. Renal infarction in a severely hypertensive patient with lupus erythematosus and antiphospholipid antibodies. *Nephron* 1996;72:298-301.
6. Sa H, Freitas L, Mota A, Cunha F, Marques A. Primary antiphospholipid syndrome presented by total infarction of right kidney with nephrotic syndrome. *Clin Nephrol* 1999;52:56-60.
7. Barbey F, Matthieu C, Nseir G, Burnier M, Teta D. A young man with a renal colic. *J Intern Med* 2003;254:605-608.
8. Carey HB, Boltax R, Dickey KW, Finkelstein FO. Bilateral renal infarction secondary to paradoxical embolism. *Am J Kidney Dis* 1999;34:752-5.
9. Ramos R, Cruzado JM, Palom X, Poveda R, Carreras L, Grinyo JM, et al. Cholesterol embolism associated with macroscopic renal infarction. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14:962-964.
10. Yen TH, Chang CT, Ng KK, Wu MS. Bilateral renal infarction in chronic myelomonocytic leukemic blast crisis. *Ren Fail* 2003;25:1029-35.
11. Blakely P, Cosby RL, McDonald BR. Nephritic urinary sediment in embolic renal infarction. *Clin Nephrol* 1994;42:401-3.
12. Diagnosis and treatment of thromboembolic renal infarction. [Monografía online]. Burton D Rose. Uptodate version online 12.3 (2004): Disponible en www.uptodate.com
13. Helenon O, Correas JM, Eiss D, Khairoune A, Merran S. Diagnosis of peripheral renal vascular disorders. *J Radiol* 2004;85:243-9.
14. Ameis D, Knolinski T, Guthoff A, Wenzel U, Greten H. 48-year-old patient with right sided flank pain and hypertension of recent onset. Secondary hypertension caused by embolic renal infarcts due to dissecting renal artery aneurysms. *Internist (Berl)* 2002;43:1129-32.
15. Fay MF, Nicholls MG, Richards AM. A man with severe, transient hypertension due to acute renal infarction. *J Hum Hypertens* 1999;13:343-4.